Aus der Augenklinik der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr.Dr.h.c. W. Leydhecker

ZUR TOPOGRAPHIE FRÜHER GESICHTSFELDVERÄNDERUNGEN IN DER COMPUTERPERIMETRIE BEI VERSCHIEDENEN SEHNERVENERKRANKUNGEN

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Jesus Mohamed
aus Monterrey/Mexico

Würzburg, den 28.6.1982

Aus der Augenklinik der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr.Dr.h.c. W. Leydhecker

ZUR TOPOGRAPHIE FRÜHER GESICHTSFELDVERÄNDERUNGEN IN DER COMPUTERPERIMETRIE BEI VERSCHIEDENEN SEHNERVENERKRANKUNGEN

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Jesus Mohamed
aus Monterrey/Mexico

Würzburg, den 28.6.1982

Referent: Prof.Dr.G.K.Krieglstein

Korreferent: Prof.Dr.Dr.h.c.W.Leydhecker

Deakan: Prof.Dr.K.-A. Bushe

Tag der mündlichen Prüfung: 13.7.1982

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

INHALTSVERZEICHNIS

I.	Einleitung und Fragestellung	1
II.	Methodik	4
	1. Die quantitative Untersuchung des Gesichtsfeldes mit computergesteuerter Perimetrie	4
	2. Kasuistik	12
III.	Ergebnisse	19
	1. Retrobulbärneuritis	19
	2. Papillitis	22
	3. Ischämische Neuropathie	25
	4. Glaukom ohne Hochdruck	27
	5. Glaucoma chronicum simplex	30
	6. Fluktuation des Augeninnendruckes	35
IV.	Diskussion	38
	1. Retrobulbärneuritis/Papillitis	38
	2. Ischämische Neuropathie	41
	3. Glaukom ohne Hochdruck	43
	4. Glaucoma chronicum simplex	45
V.	Zusammenfassung	47
VI.	Literatur	49

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543522_0058

I. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Die biomikroskopische Differenzierung der verschiedenen Sehnervenerkrankungen, die mit Gesichtsfeldausfällen einhergehen, ist besonders in ihren Frühstadien schwierig und häufig unzuverlässig. Die subjektiven Symptome der betroffenen Patienten sind meist vieldeutig und geben nur vage Anhaltspunkte für die vorliegende Erkrankung des Sehnerven. Die exakte Beschreibung der visuellen Läsion besonders des Gesichtsfeldes ergibt noch die besten Möglichkeiten der ätiologischen Differenzierung der verschiedenen Krankheitsprozesse. Die Entwicklung der programmgesteuerten Computerperimetrie hat auf diesem Gebiete neue diagnostische Möglichkeiten eröffnet. Die statische, automatische Perimetrie mit einem dichten Prüfpunktraster im zentralen Gesichtsfeld bei adaptiver Prüftechnik (daß heißt, an den verschiedenen Prüfpunkten wird durch ein Eingabelungsverfahren der exakte Schwellenwert der Netzhaut bestimmt) bietet gegenüber der kinetischen, traditionellen, manuellen Perimetrie prinzipielle Vorteile[1-4]. Besonders bezüglich der Reproduzierbarkeit zentraler Gesichtsfeldveränderungen[5], der Sensitivität und Spezifität[6,7] sowie bei der Verlaufskontrolle[8] zeigt sich die Computerperimetrie den klassischen Methoden der Gesichtsfeldprüfung überlegen. Diese konzeptionellen Vorzüge auf die gegebene Fragestellung anzuwenden war das Ziel dieser Arbeit.
Bei den meisten Sehnervenerkrankungen mit Gesichtsfeldstörungen in ihrer Frühphase ist es wichtig eine Abgrenzung zwischen augeninnendruckabhängigen Er-

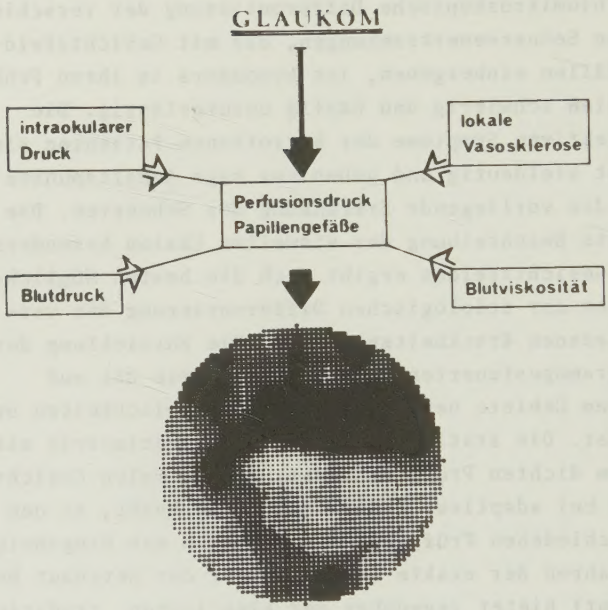

Abbildung 1:

Schematische Darstellung der verschiedenen, möglichen Schädigungsfaktoren am Sehnerven beim chronischen Glaukom. Der entscheidende prognostische Parameter, der diagnostisch nicht zugänglich ist, ist der arterielle Perfusionsdruck der Papillengefäße. Auf diesen wirken ein neben intraokularen Druck, lokale Gefäßsklerose, die Blutviskosität und der Blutdruck. Darunter wird ein typischer Graustufenausdruck im Computerperimeter Octopus für einen parazentralen, glaukomatösen Gesichtsfeldausfall gezeigt.

krankungen wie das chronische Glaukom, entzündlichen Erkrankungen wie der retrobulbären Neuritis oder Papillitis und Durchblutungsstörungen wie der ischämischen Neuropathie eine Abgrenzung zu treffen. Gerade bei den verschiedenen Glaukomformen gibt es fließende Übergänge zwischen einer augeninnendruckabhängigen Ursache der Gesichtsfeldschädigung und Formen, bei denen neben dem erhöhten Augeninnendruck vaskuläre Momente in den Vordergrund treten (Abb. 1).

Es werden in der vorliegenden Arbeit fünf Krankheitsgruppen verglichen. Die vordere ischämische Neuropathie dient zur Charakterisierung der frühen Gesichtsfeldstörungen bei akutem Durchblutungsmangel der Sehnervenscheibe. Das chronische Glaukom wird als eine Krankheitsgruppe der druckbedingten Sehnervenschädigung gegenübergestellt. Eine Gruppe von Patienten mit Glaukom ohne Hochdruck wird als besondere Glaukomform mit vorwiegend vaskulärer Ätiologie untersucht. Die Papillitis und die Neuritis, beides entzündliche Sehnervenerkrankungen, bei denen die zentrale Lage früher Skotome weitgehend gesichert ist, dienen als Kontrollgruppe. Es war das Ziel dieser Arbeit nur sehr frühe, mit gleicher computerperimetrischer Technik erfaßte Gesichtsfeldveränderungen der genannten Sehnervenerkrankungen zu vergleichen. Denn nur in der Frühphase der Gesichtsfeldstörung läßt sich ein typisches Verteilungsmuster der Ausfälle in ätiologisch differente Prozesse zuordnen.

II. METHODIK

1. Die quantitative Untersuchung des Gesichtsfeldes mit computergesteuerter Perimetrie

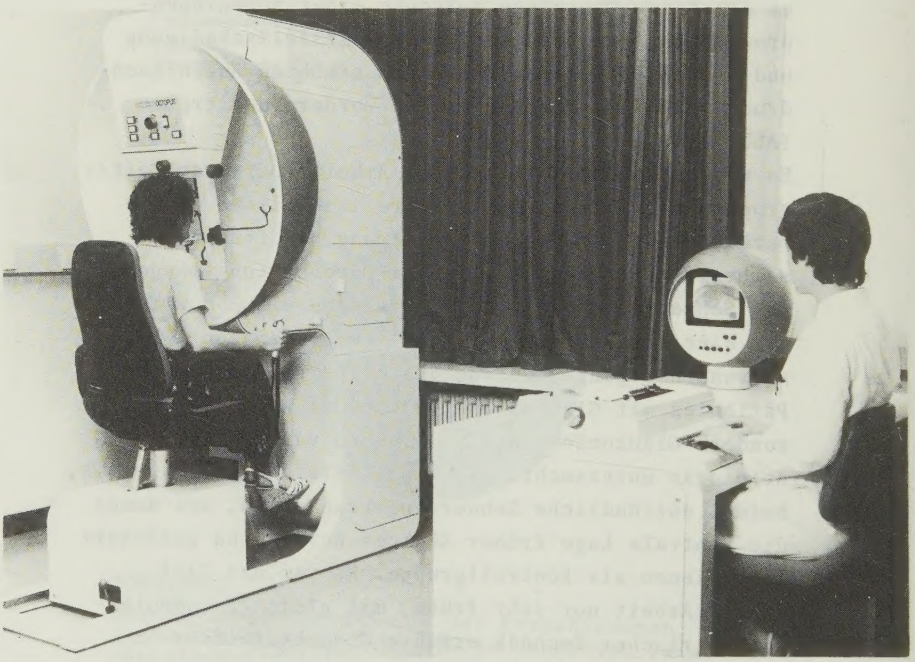

Abbildung 2:

Die Prüfung des zentralen Gesichtsfeldes mit dem Computerperimeter Octopus.
Linker Teil der Abbildung: Untersuchungseinheit mit Patient, der in einer Halbkugel einen zentralen Punkt fixiert und in der rechten Hand den Antwortknopf hält.
Rechter Teil der Abbildung: Steuerungseinheit mit Programmeingabe, Fernsehmonitor zur Fixationskontrolle, Rechner mit Speicherung der Meßdaten und elektronisch gesteuerter Schnelldrucker zur Befunddokumentation.

Sämtliche Untersuchungen des zentralen Gesichtsfeldes dieser Studie wurden mit dem Computerperimeter Octopus (Abb.2) vorgenommen. Das Computerperimeter Octopus stellt in seinen technischen Einzelheiten und programmierten Untersuchungsabläufen die am weitesten entwickelte automatische Perimetrie dar. Von den verfügbaren Programmen wurde zur Prüfung der zentralen Gesichtsfeldveränderungen in dieser Studie ausschließlich das Programm 31 und in wenigen Fällen das Programm 33 verwendet. Diese Programme untersuchen das zentrale Gesichtsfeld bis zu 30° Exzentrizität mit 73 Meßpunkten. Dies entspricht einem Prüfpunktraster von einem Auflösungsvermögen von 6°. Die verwendeten Untersuchungsprogramme verfolgen eine adaptive Prüftechnik, daß heißt, daß an allen Prüfpunkten eine exakte Bestimmung der Lichtwahrnehmungsschwelle durch ein Eingabelungsverfahren erfolgt. Ausgehend von einem in den Rechner eingespeicherten statistischen Normalgesichtsfeld, das dem Alter des geprüften Patienten entspricht,wird zunächst ein überschwelliger Lichtreiz angeboten, der jeweils um 4 Dezibel abgeschwächt wird, bis der Patient den Lichtreiz nicht mehr wahrnimmt. Dann erfolgt wieder Steigerung der Lichtintensität in Schritten von 2 Dezibel bis erneut Wahrnehmung erfolgt. Diese Eingabelung der Lichtwahrnehmungsschwelle auf den sehenden und nichtsehenden Bereich charakterisiert die adaptive Prüftechnik, welche die bestmögliche Grundlage für eine quantitative Gesichtsfelduntersuchung ergibt.
Die Darstellung der Befundergebnisse erfolgt über

einen elektronischen Schnelldrucker auf verschiedene Weise. In der vorliegenden Studie wurde die Graustufendarstellung (Abb.3) und die Symboldarstellung (Abb.4) verwendet.

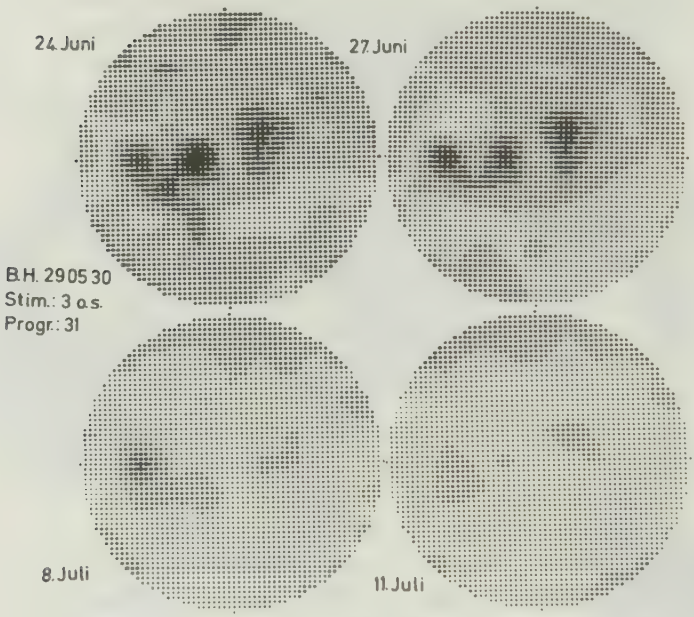

Abbildung 3:

Graustufendarstellung des zentralen Gesichtsfeldes ermittelt mit dem Computerperimeter Octopus des linken Auges einer Patientin mit retrobulbärer Neuritis zu vier verschiedenen Untersuchungszeitpunkten. In den oberen beiden Gesichtsfeldprüfungen zeigen sich noch relative zentrale Skotome gekennzeichnet durch eine Schwarzfärbung des zentralen Gesichtsfeldes, die sich bei den Folgeuntersuchungen am 8.Juli und 11.Juli weitgehend gebessert haben.

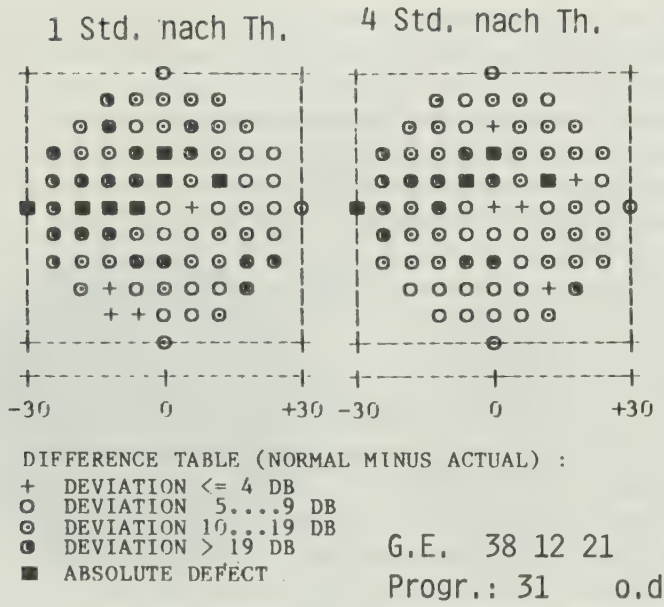

Abbildung 4:

Symboldarstellung von parazentralen glaukomatösen Gesichtsfeldausfällen eines Patienten 1 und 4 Stunden nach Miotika-Therapie. Die Pluszeichen bedeuten keine signifikante Abweichung gegenüber den Netzhautempfindlichkeiten eines statistischen Vergleichsgesichtsfeldes. Offene Kreise ergeben relative Empfindlichkeitsverluste zwischen 5 und 9 Dezibel, offene Kreise mit Punkt zwischen 10 und 19 Dezibel, also relative Skotome, offene Kreise mit einem Quadrat ergeben Empfindlichkeitsverluste von mehr als 19 Dezibel, was einem tiefen relativen Skotom entspricht, und ausgefüllte Quadrate entsprechen einem absoluten Defekt.

Bei der Graustufendarstellung wird der Verlust an retinaler Empfindlichkeit durch eine zunehmende Schwärzung der entsprechenden Netzhautareale aufgezeigt. Eine homogene Schwarzfärbung würde also einem absoluten Skotom entsprechen.
Die Graustufendarstellung erlaubt eine schnelle überblicksmäßige Orientierung über Lage und Tiefe von Gesichtsfelddefekten. Durch die Abstufung der Schwarzfärbung von Empfindlichkeitsverlusten läßt sich eine dreidimensionale Vorstellung der Gesichtsfeldstörung gewinnen.
Die Symboldarstellung ist eine vereinfachte Methode für die quantitative Beurteilung der Gesichtsfeldstörung. Dabei wird die Abweichung der ermittelten Netzhautempfindlichkeit im Vergleich zu einem statistischen Normalgesichtsfeld, das den Kenndaten des Patienten entspricht, in vier Schritten des Empfindlichkeitsverlustes ausgedruckt. Abweichungen vom Normalgesichtsfeld von weniger als 4 Dezibel haben in der Regel keinen Krankheitswert und werden mit einem Pluszeichen als normaler Meßpunkt ausgewiesen (Abb.4). Je nach der Tiefe des relativen Defektes werden in Schritten von 5 bis 10 Dezibel die Tiefe der Ausfälle quantifiziert. Wird auch bei maximaler Lichthelligkeit der Prüfpunkt nicht wahrgenommen, so wird dies als absoluter Defekt gekennzeichnet. Die Symboldarstellung der Meßwerte im gesamten Prüfpunktraster des zentralen Gesichtsfeldes bietet sich für die Untersuchung einer typischen Häufigkeitsverteilung früher Defekte an. Dieser Vorteil der Dokumentation der programmgesteuerten Perimetrie mit dem Octopusgerät wurde auch in der vorliegenden Untersuchung genutzt. Dabei

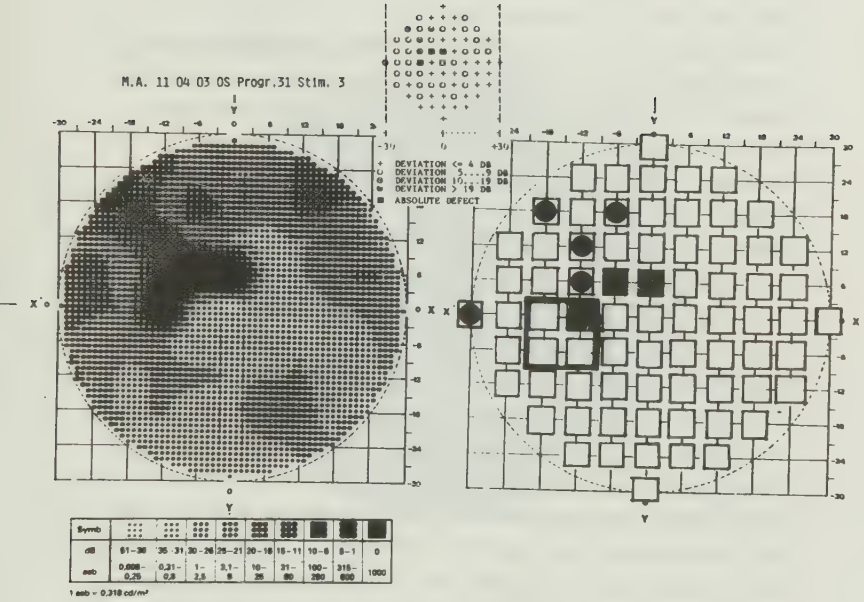

Abbildung 5:

Auswertungsschema zur Prüfung der Häufigkeitsverteilung absoluter und relativer Skotome in den 73 Prüfpunkten des zentralen Gesichtsfeldes mit dem Programm 31 des Octopusgerätes. Der linke Teil der Abbildung zeigt eine Graustufendarstellung eines glaukomatösen Gesichtsfelddefektes in der Umgebung des blinden Flecks. Der rechte Teil der Abbildung zeigt die Lage der Prüfpunkte, wobei die Prüfpunkte die dem blinden Fleck entsprechen können durch ein viereckiges Quadrat charakterisiert sind. Die vollen Kreise zeigen relative Defekte von mehr als 10 Dezibel, die vollen Quadrate nicht wahrgenommene Prüfpunkte bei maximaler Lichtintensität.

wurden nur tiefe relative Skotome von mehr als 10 Dezibel Empfindlichkeitsverlust und absolute Skotome berücksichtigt. Empfindlichkeitsverluste von weniger als 10 Dezibel wurden nicht gewertet, da in Einzelfällen die Variabilität der Schwellenwertbestimmung 5 Dezibel übersteigen kann und nur solche Defekte ausgewertet werden sollten, die mit einer Vertrauenswahrscheinlichkeit von mehr als 99 % reproduzierbar sind. Ein entsprechendes Auswertungsschema für die Häufigkeitsverteilung pathologischer Prüfpunkte im zentralen Gesichtsfeld zeigt die Abbildung 5.

Die Überlegenheit dieser Form der quantitativen statischen Perimetrie wurde in ihren Prinzipien und in kontrollierten klinischen Studien gegenüber den traditionellen Untersuchungsmethoden überzeugend dargestellt[9-13]. Das in wenigen Augen verwendete Programm 33 des gleichen Computerperimeters beruht auf einem verkürzten Eingabelungsverfahren der Netzhautschwellen, womit sich eine insgesamt kürzere Untersuchungszeit ergibt. Dies kann besonders bei sehr alten Patienten, bei denen die Konzentrationsfähigkeit über einen gewissen Zeitraum begrenzt ist, von Vorteil sein. Die Abbildung 6 zeigt die Verteilung der 73 Prüfpunkte im Programm 31 und 33 des Computerperimeter Octopus auf das zentrale Gesichtsfeld.

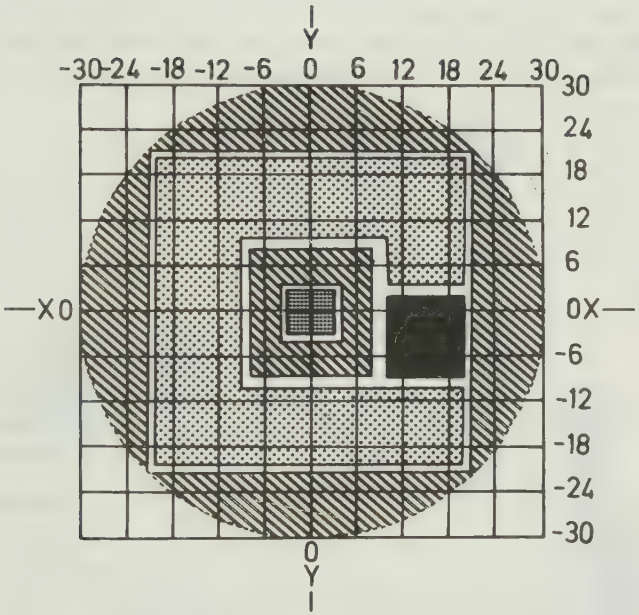

Abbildung 6:

Verteilungsmuster der 73 Prüfpunkte im zentralen Gesichtsfeld des Computerperimeters Octopus. Die Beurteilung des Zentrums geschieht durch einen Prüfpunkt (feines Punktraster). Das parazentrale Areal wird mit 8 Untersuchungspunkten geprüft (zentraler schräg-straffierter Bereich). Der Bereich des blinden Fleckes entspricht 4 Untersuchungspunkten (schwarzes Quadrat in der rechten Hälfte der Abbildung). Das sogenannte Bjerrumareal enthält 36 Untersuchungspunkte und liegt zwischen 10 und 21° Exzentrizität (Punktraster). Der periphere Anteil des zentralen Gesichtsfeldes zwischen 22 und 30° enthält 24 Untersuchungspunkte (äußerer schräg-straffierter Bereich).

2. Kasuistik

In der vorliegenden Studie wurden die Gesichtsfeldbefunde und übrigen Daten von 84 Patienten mit insgesamt 122 Augen einer Erkrankung des Sehnerven aus-

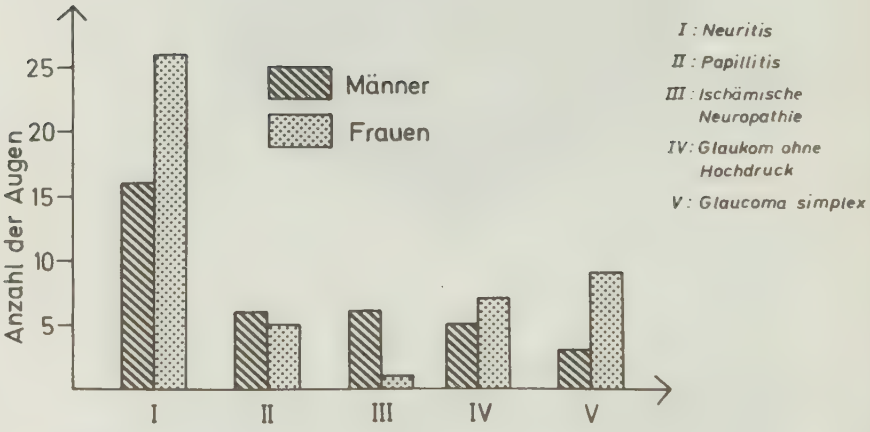

Abbildung 7:

Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Sehnervenerkrankungen bei Männern und Frauen in der vorliegenden Untersuchung. Die Ordinate gibt die absolute Häufigkeit, die Abszisse die Zuteilung zu den verschiedenen Sehnervenerkrankungen wieder.

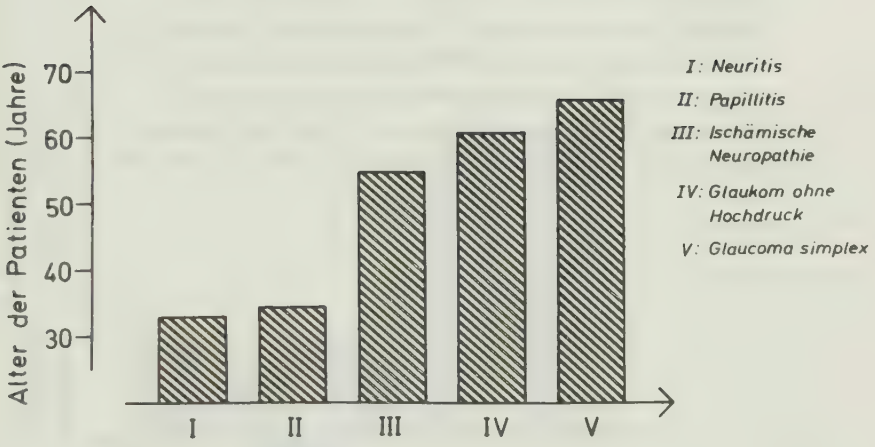

Abbildung 8:
Altersverteilung der untersuchten Patienten. Die Ordinate zeigt das mittlere Lebensalter der Patienten in den verschiedenen Erkrankungsgruppen, die Abszisse die Zuteilung zu den einzelnen Sehnervenerkrankungen.

gewertet. Alle Patienten hatten eine vollständige augenärztliche Untersuchung. Bei den Patienten mit entzündlichen Sehnervenerkrankungen, ischämischen Neuropathien oder Glaukom ohne Hochdruck wurde auch eine internistische und eine neurologische Untersuchung vorgenommen. Die Patienten wurden in fünf

Erkrankungsgruppen eingeteilt, die jeweils eine Auswertungsgruppe bildeten: 12 Patienten mit Glaucoma chronicum simplex, 12 Patienten mit Glaukom ohne Hochdruck, 7 Patienten mit akuter ischämischer Neuropathie des Nervus opticus, 42 Patienten mit einer Retrobulbärneuritis und 11 Patienten mit einer Papillitis. Die Häufigkeitsverteilung zwischen Männern und Frauen in den ver-

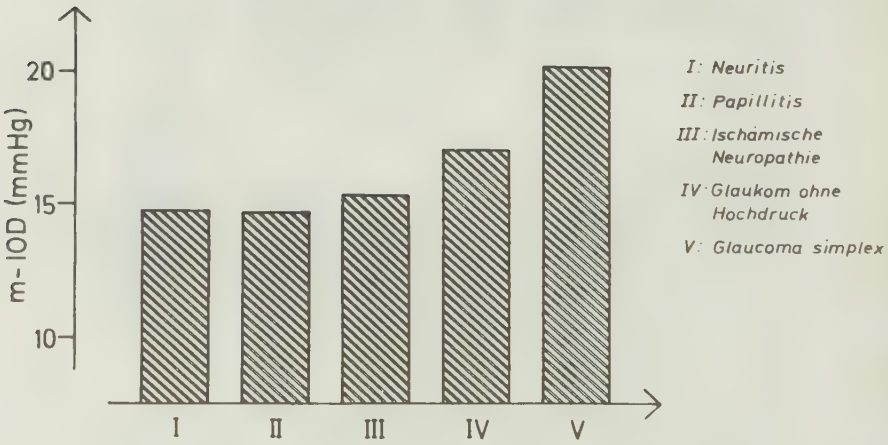

Abbildung 9:

Das mittlere Augeninnendruckniveau in den verschiedenen Gruppen von Sehnervenerkrankungen. Die Ordinate gibt den Augeninnendruck in mmHg, die Abszisse die Zuteilung zu den verschiedenen Sehnervenerkrankungen wieder.

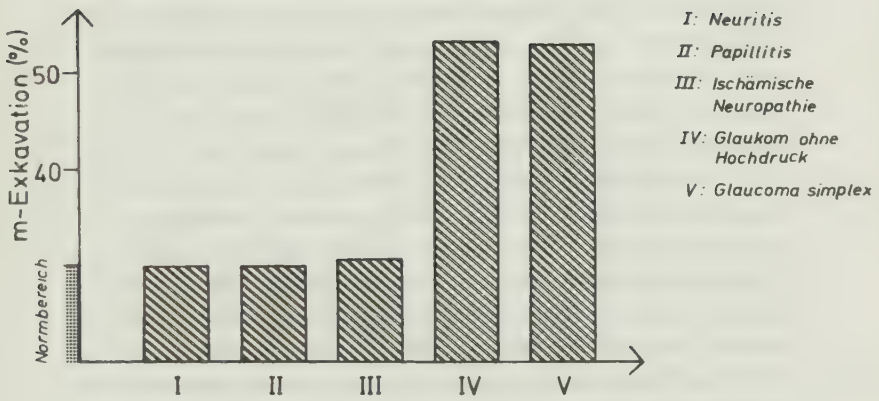

Abbildung 10:

Mittlere Exkavationsgröße der Papille in den verschiedenen Sehnervenerkrankungen. Die Ordinate zeigt die mittlere, prozentuale Exkavationsgröße der Sehnervenscheibe, die Abszisse die Erkrankungsgruppen.

schiedenen Krankheitsgruppen zeigt die Abbildung 7. In der Gruppe der Patienten mit Neuritis nervi optici überwiegen die Frauen ebenso wie in der Gruppe mit chronischem Glaukom, während bei den Patienten mit

ischämischer Neuropathie die Männer in deutlicher Überzahl sind.

Die Altersverteilung der untersuchten Patienten wird in der Abbildung 8 gezeigt. Dementsprechend betreffen die entzündlichen Sehnervenerkrankungen Neuritis und Papillitis vorwiegend jüngere Patienten, während die ischämische Neuropathie und das Glaukom ohne Hochdruck im 6. Lebensjahrzehnt überwiegt und das chronische Glaukom mit Gesichtsfeldausfällen die höchste Altersgruppe zeigt.

Bei der augenärztlichen Untersuchung wurde der Augeninnendruck applanatorisch mit dem Tonometer nach Goldmann bestimmt, die Papillenbeurteilung erfolgte durch eine direkte, stereoskope Ophthalmoskopie. Ausschlußkriterien für die vorliegende Untersuchung waren: Kurzsichtigkeit über 5 Dioptrien, Hornhauterkrankungen, die zu einer besonderen Unsicherheit in der Tonometrie und Perimetrie führen, beginnende Katarakt, Glaskörpertrübungen, Netzhauterkrankungen und Papillenerkrankungen, die nicht eindeutig klassifiziert werden konnten. Die Patienten in der Gruppe Glaucoma chronicum simplex oder Glaukom ohne Hochdruck zeigten typische glaukomatöse Gesichtsfelddefekte (bis Stadium II nach Aulhorn) sowie eindeutige glaukomatöse Papillenbefunde. Definitionsgemäß lag der mittlere Augeninnendruck bei den Patienten mit chronischem Glaukom über 21 mmHg, bei den Patienten mit Glaukom ohne Hochdruck unter 21 mmHg. Das mittlere Augeninnendruckniveau für die verschiedenen Sehnervenerkrankungen wird in der Abbildung 9 illustriert. Bei den entzündlichen Sehnervenerkrankungen und der ischämischen Neuropathie entspricht der mittlere Augen-

innendruck einem statistischen Normalwert von etwa 15 mmHg. In der Gruppe ohne Hochdruck beträgt das mittlere Augeninnendruckniveau ohne augendrucksenkende Therapie etwa 17 mmHg und liegt nur gering über den ersten drei Gruppen. Bei den Patienten mit chronischem Glaukom liegt der medikamentös behandelte Augeninnendruck geringfügig über 20 mmHg im Durchschnitt.

Um eine klare diagnostische Abrenzung der glaukombedingten Sehnervenerkrankungen gegenüber den entzündlichen und durchblutungsbedingten Sehnervenschäden aufzuzeigen, wurde die mittlere Exkavation der Papille bei den verschiedenen Sehnervenläsionen in der Abbildung 10 dargestellt. Die durchschnittliche Exkavation der Sehnervenscheibe betrug bei der ischämischen Neuropathie und bei den entzündlichen Prozessen weniger als 20 %, lag also im Normbereich. Sowohl beim Glaukom ohne Hochdruck wie bei Glaucoma simplex mit nachgewiesenen Gesichtsfeldschäden lag die mittlere Exkavation über 50 %, also mehr als doppelt so hoch als in den ersten drei Erkrankungsgruppen.

Bei den Fällen mit akuter ischämischer Neuropathie des Nervus opticus wurde jeweils eine Arteriitis temporalis oder eine hypertensive Neuropathie ausgeschlossen. Es wurden auch nur solche Patienten berücksichtigt, bei denen die Gesichtsfeldstörungen einem Frühstadium der Erkrankung entsprachen und bei denen die augenärztliche Durchuntersuchung am gleichen Tag stattfinden konnte. Bei den entzündlichen Sehnervenerkrankungen Retrobulbärneuritis und Papillitis handelte es sich jeweils um Erst-

erkrankungen mit einer subjektiven Erkrankungsdauer von durchschnittlich einer Woche und ohne Behandlung. Bei den Patienten mit den Glaukomerkrankungen wurden epikritisch die höchsten und tiefsten Augeninnendruckwerte im Beobachtungszeitraum eines Jahres ermittelt. Aus der Differenz zwischen geringstem und höchstem Augendruckwert wurde auf die Fluktuation des Augeninnendruckes im individuellen Auge geschlossen. Bei der Bewertung der Häufigkeitsverteilung der frühen Gesichtsfeldveränderungen wurden die Befunde der linken Augen spiegelbildlich so dargestellt,daß alles in ein Auswertungsschema für ein rechtes Auge übertragen werden konnte.

III. ERGEBNISSE

Es wurden die Befunde von 122 Augen (84 Patienten) mit verschiedenen Erkrankungen des Nervus opticus ausgewertet, deren diagnostische Gemeinsamkeit in Veränderungen des zentralen Gesichtsfeldes bestand. Die quantitative Erfassung der Gesichtsfeldveränderungen erfolgte mit der computergesteuerten, statischen Rasterperimetrie des Perimeters Octopus. Bei allen Patienten, die die Einschluß- und Ausschlußkriterien erfüllten, wurde die Häufigkeitsverteilung pathologischer Prüfpunkte bei einem 6°-Raster des zentralen Gesichtsfeldes untersucht. Bei den einzelnen Erkrankungsgruppen wurde das gleiche Auswertungsschema beibehalten, um einen guten Vergleich der Häufigkeitsverteilung über Lage und Form der Gesichtsfeldveränderungen zu erhalten.

1. Retrobulbärneuritis

In dieser Gruppe befanden sich 42 Patienten mit 23 erkrankten rechten und 27 erkrankten linken Augen. Das Durchschnittsalter betrug 33 $\pm$ 7,9 Jahre. Die mittlere zentrale Sehschärfe dieser Augen mit retrobulbärer Neuritis lag bei 0,62 $\pm$ 0,38. Der am Tage der Perimetrie gemessene applanatorische Augeninnendruck betrug im Mittel 14,6 $\pm$ 2,11 mmHg und entspricht damit dem statistischen Normbereich. Exkavationen der Papillen von Krankheitswert fanden sich in dieser Gruppe nicht.
Die Häufigkeitsverteilung von absoluten und relativen Skotomen bei den ausgewerteten Retrobulbärneuritiden zeigt die Abbildung 11.

Retrobulbärneuritis
Absolute Ausfälle
n=31

Relative Ausfälle
n=48

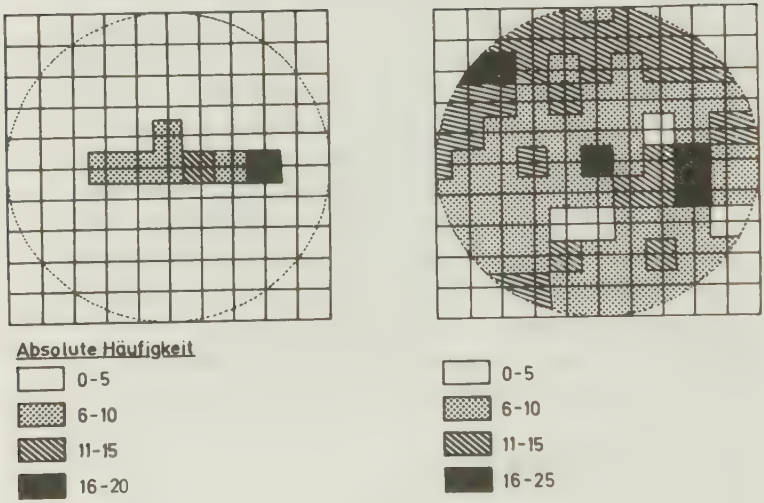

Abbildung 11:

Häufigkeitsverteilung absoluter, pathologischer Prüfpunkte (linker Teil der Abbildung) und relativer, pathologischer Prüfpunkte (rechter Teil der Abbildung) im zentralen Gesichtsfeld bei 42 Patienten mit Retrobulbärneuritis.

Die absoluten Ausfälle bei der Retrobulbärneuritis fanden sich ausschließlich im horizontalen Meridian

im Bereich zwischen blinden Fleck und Gesichtsfeldzentrum. Dabei gilt zu bedenken, daß die Darstellung des blinden Fleckes als physiologisches Skotom zur Häufigkeitsverteilung beiträgt. Es lassen sich drei Prädilektionsstellen für absolute Defekte bei Frühformen der Neuritis finden, einmal im Gesichtsfeld-

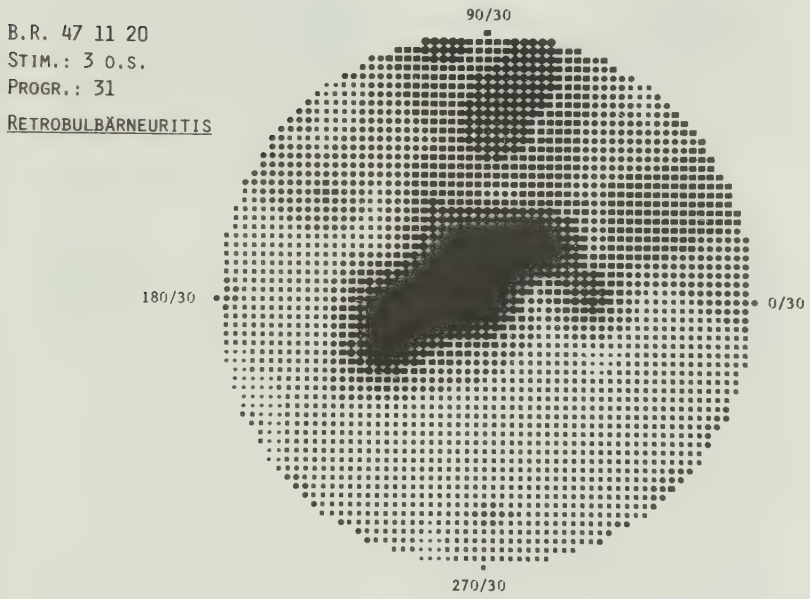

Abbildung 12:

Zentrales Gesichtsfeld geprüft mit dem Programm 31 des Computerperimeter Octopus einer 35-jährigen Patientin mit Retrobulbärneuritis. Es findet sich ein Zentralskotom, das Verbindung mit dem blinden Fleck hat.

zentrum, im Bjerrumbereich, nasal des Gesichtsfeldzentrums und zwischen Gesichtsfeldzentrum und blindem Fleck. Die relativen Defekte verteilen sich regellos im zentralen Gesichtsfeld innerhalb 30°, scheinen jedoch am häufigsten in der Umgebung des blinden Fleckes und im Gesichtsfeldzentrum zu sein. Befundfreie Areale fanden sich vorwiegend in den unteren beiden Quadranten. Die Abbildung 12 zeigt ein typisches Computergesichtsfeld bei einer 35-jährigen Patientin mit einer Retrobulbärneuritis. Es besteht ein ausgedehntes Zentralskotom, das mit dem blinden Fleck in Verbindung steht.

2. Papillitis

In dieser Gruppe befanden sich 7 rechte und 10 linke erkrankte Augen von 11 Patienten. Das durchschnittliche Alter der 6 Männer und 5 Frauen betrug 34,5 ± 8,7 Jahre. Die mittlere Sehschärfe war dabei 0,78 ± 0,31. Der mittlere Augeninnendruck wurde mit 13,7 ± 1,9 mmHg ermittelt und lag somit ebenfalls im statistischen Normbereich. Pathologische Papillenexkavationen fanden sich erwartungsgemäß nicht.
Die Häufigkeitsverteilung absoluter und relativer Ausfälle zeigt die Abbildung 13. Die absoluten Defekte gruppierten sich in das zentrale Gesichtsfeld um den Bereich des blinden Fleckes und davon ausgehend nach oben und unten. Die relativen Defekte betrafen vorwiegend das Gesichtsfeldzentrum.
Die Abbildung 14 zeigt einen typischen zentralen

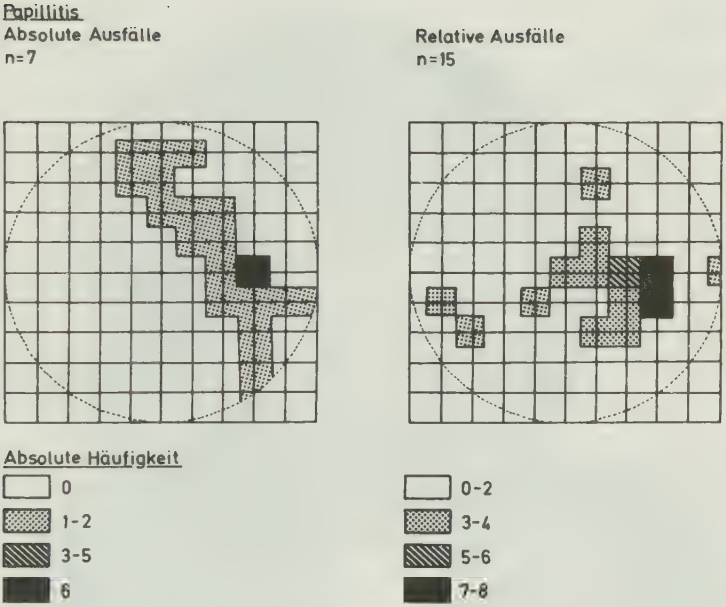

Abbildung 13:

Häufigkeitsverteilung absoluter Ausfälle (linker Teil der Abbildung) und relativer Ausfälle (rechter Teil der Abbildung) bei 11 Patienten (17 erkrankte Augen) mit Papillitis.

Gesichtsfeldausfall bei einem 23-jährigen Patienten mit Papillitis. Oberhalb des blinden Fleckes findet sich zwischen Papille und Macula ein breites para-

W.H. 59 04 13
STIM.: 3 O.D.
PROGR.: 31

PAPILLITIS

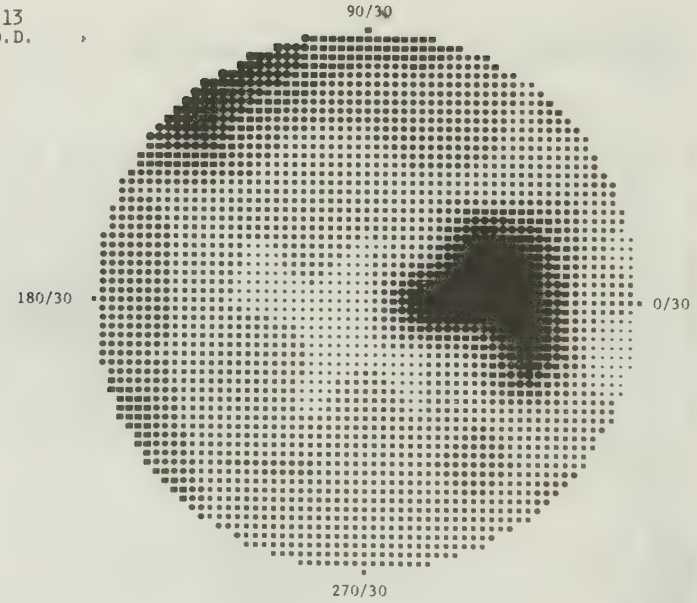

Abbildung 14:

Zentrales Computergesichtsfeld des rechten Auges eines 23-jährigen Patienten mit Papillitis. Im rechten Teil der Abbildung im temporalen, parazentralen Gesichesfeld findet sich ein Ausfall, der mit dem blinden Fleck verbunden ist.

zentrales Skotom, das in den blinden Fleck übergeht.

3. Ischämische Neuropathie

In dieser Gruppe konnten 7 Patienten (7 rechte und 5 linke Augen) untersucht werden, bei denen frühe Ausfälle bei ischämischer Neuropathie des Nervus opticus bestanden und bei denen die visuelle Beeinträchtigung noch eine zuverlässige computerperimetrische Untersuchung erlaubte. Das Durchschnitts-

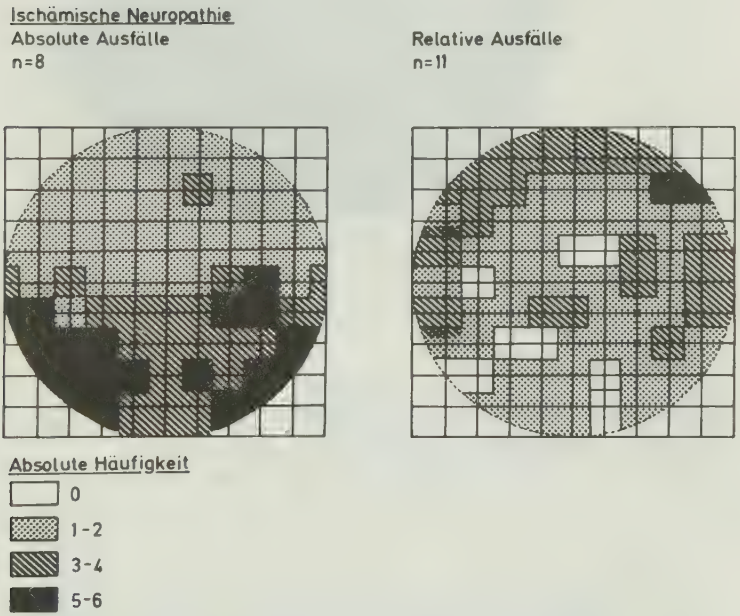

Abbildung 15:

Häufigkeitsverteilung absoluter (linker Teil der Abbildung) und relativer Ausfälle (rechter Teil der Abbildung) im zentralen Gesichtsfeld von 7 Patienten bei der Computerperimetrie mit dem Octopusgerät. Es wird jeweils die absolute Häufigkeit pathologischer Prüfpunkte bei einem Prüfpunktraster von 6° wiedergegeben.

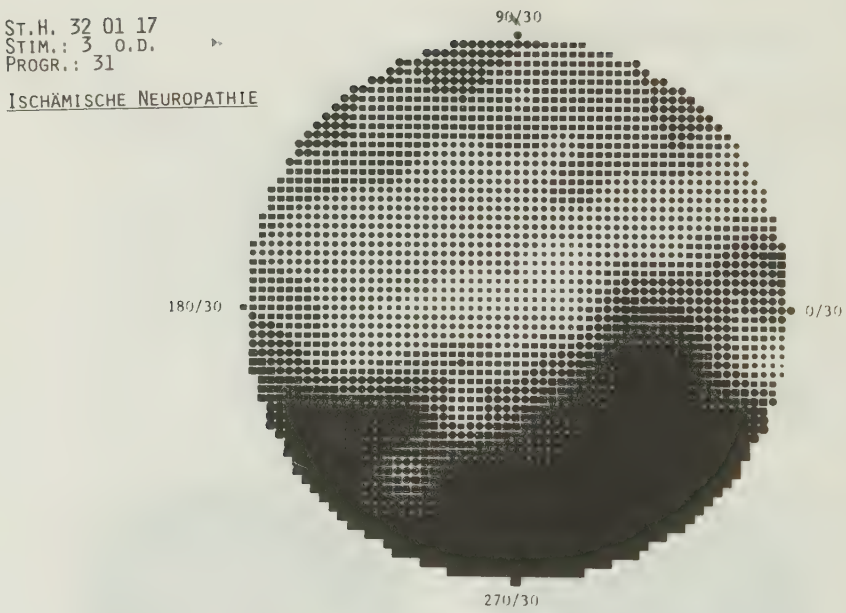

Abbildung 16:

Graustufenausdruck des zentralen Gesichtsfeldes eines 50-jährigen Patienten mit ischämischer Neuropathie des rechten Auges. Es finden sich absolute Ausfälle in den beiden unteren Gesichtsfeldquadranten.

alter betrug 55,3 ± 9,2 Jahre. Die durchschnittliche zentrale Sehschärfe lag bei 0,65 ± 0,4. Der mittlere Augeninnendruck war bei diesen Patienten 15,5 ± 2,5 mmHg. Das entspricht dem Normbereich und läßt eine

Überlagerung durch eine Glaukomerkrankung mit einer Pathophysiologie des Augeninnendruckes weitgehend ausschließen. Die prozentuale Exkavationsgröße der betroffenen Papillen lag im Normbereich. Die Häufigkeitsverteilung absoluter und relativer Defekte im zentralen Gesichtsfeld bei ischämischer Neuropathie zeigt die Abbildung 15. Die absoluten Gesichtsfelddefekte zeigen eine eindeutige Bevorzugung der beiden unteren Gesichtsfeldquadranten. In den oberen Quadranten sind absolute Defekte nicht aufgetreten. Relative Ausfälle sind dahingegen über das gesamte zentrale Gesichtsfeld verteilt und häufiger oben. Dies ist dadurch zu verstehen, daß die relativen Ausfälle in der Randzone absoluter Defekte liegen und sich somit spiegelbildlich zur Verteilung der absoluten Defekte verhalten. Die Abbildung 16 zeigt ein typisches Beispiel einer zentralen Gesichtsfeldschädigung bei einer ischämischen Neuropathie eines 50-jährigen Patienten im Graustufenausdruck des Computerperimeters Octopus.

4. Glaukom ohne Hochdruck

In dieser Gruppe konnten 10 rechte und 11 linke an Glaukom ohne Hochdruck erkrankte Augen von 12 Patienten im perimetrischen Frühstadium untersucht werden. Das Durchschnittsalter betrug 61 $\pm$ 13,6 Jahre, die mittlere zentrale Sehschärfe 0,71 $\pm$ 0,26. Der Mittelwert des Augeninnendruckes gemessen zum Zeitpunkt der Perimetrie betrug 16,8 $\pm$ 3,28 mmHg. Dieser Mittelwert liegt zwar noch im statistischen

Normbereich, ist jedoch signifikant höher als bei den Patienten der ersten drei Krankheitsgruppen. Die Papillenexkavationen bei diesen Patienten entsprachen den Kriterien glaukomatöser Papillenveränderungen und lagen in ihrer prozentualen Ex-

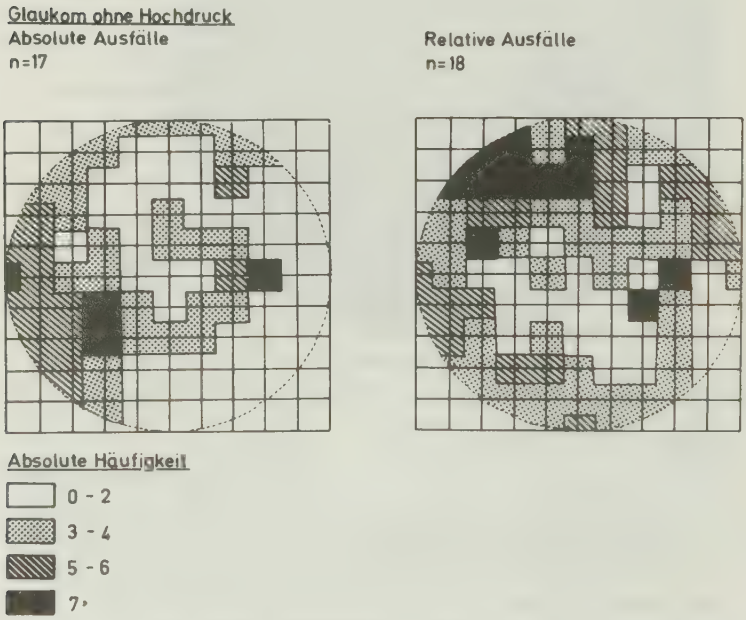

Abbildung 17:

Häufigkeitsverteilung für absolute Ausfälle (linker Teil der Abbildung) und relative Ausfälle (rechter Teil der Abbildung) bei 12 Patienten mit Glaukom ohne Hochdruck. Es wird die absolute Häufigkeit pathologischer Prüfpunkte im Prüfpunktraster des zentralen Gesichtsfeldes (6° Rasterdichte) wiedergegeben.

kavationsgröße im Durchschnitt über 50 %. Die Häufigkeitsverteilung für absolute und relative Ausfälle zeigt die Abbildung 17. Dabei fällt auf, daß die absoluten Defekte vorwiegend im nasalen unteren Quadranten liegen. Bezüglich der Exzentrizitität ist das Häufigkeitsmaximum im Bjerrumbe-

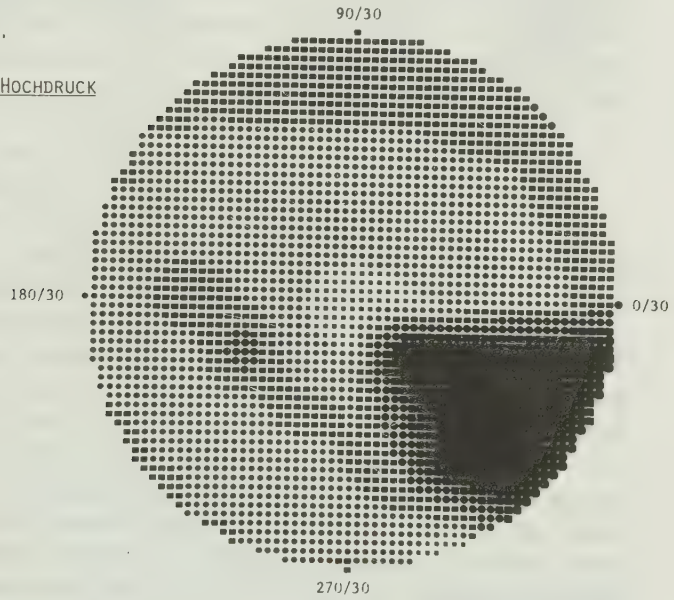

Abbildung 18:

Graustufenausdruck mit dem Computerperimeter Octopus des zentralen Gesichtsfeldes des linken Auges eines 76-jährigen Patienten mit Glaukom ohne Hochdruck. Es findet sich ein absoluter Gesichtsfelddefekt mit tiefer relativer Randzone im nasal unteren Quadranten.

reich, also zwischen 10 und 25 Grad. Das Gesichtsfeldzentrum ist frei von krankhaften Veränderungen. Die relativen Defekte lokalisierten sich vorwiegend im nasal oberen Quadranten ebenfalls im Bjerrumbereich und peripher davon. Auch relative Ausfälle sind im zentralen Gesichtsfeldbereich nicht zu identifizieren. Die Abbildung 18 zeigt ein typisches Gesichtsfeld eines 76-jährigen Patienten mit Glaukom ohne Hochdruck mit einem absoluten keilförmigen absoluten, Ausfall im nasal unteren Quadranten.

5. Glaucoma chronicum simplex

Diese Krankheitsgruppe war gedacht als Kontrollgruppe zur Abgrenzung des Glaukoms ohne Hochdruck gegenüber den ischämischen Neuropathien. Es wurden 12 rechte und 10 linke Augen von 12 Patienten ausgewertet, die den anderen Gruppen vergleichbar waren. Das Durchschnittsalter betrug 66,3 $\pm$ 9,2 Jahre, die mittlere Sehschärfe lag bei 0,88 $\pm$ 0,28. Der Mittelwert des Augeninnendruckes lag zum Zeitpunkt der Perimetrie bei 19,45 $\pm$ 4,06 mmHg. Alle diese Patienten hatten pathologisch erhöhte Augeninnendruckwerte und befanden sich unter medikamentöser Therapie. Der Mittelwert des Augeninnendruckes ist demnach im oberen Normbereich an der Grenze zu den Druckwerten mit Krankheitswert. Entsprechend der Definition der Erkrankung war der Mittelwert der Papillenexkavation größer als 50 %, es waren also bei allen Patienten eindeutig glaukomatöse

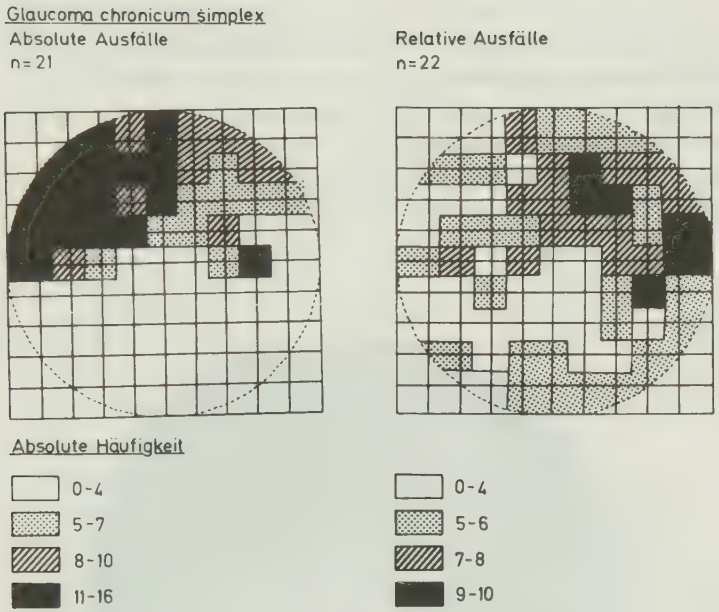

Abbildung 19:

Häufigkeitsverteilung absoluter (linker Teil der Abbildung) und relativer Ausfälle (rechter Teil der Abbildung) im zentralen Gesichtsfeld einer Reihe von Patienten mit Glaucoma chronicum simplex. Es wird die absolute Häufigkeit pathologischer Prüfpunkte bei einer Rasterdichte von 6° im zentralen Gesichtsfeld bei der statischen Perimetrie mit dem Octopusgerät wiedergegeben.

Exkavationen vorhanden. Die Abbildung 19 zeigt die Häufigkeitsverteilung für absolute und relative Ausfälle. Dabei fällt auf, daß die absoluten Aus-

fälle im nasal oberen Quadranten dominieren und zwar sowohl im Bjerrumbereich wie auch in der Peripherie des zentralen Gesichtsfeldes bis 30°. Die unteren beiden Quadranten sind frei von absoluten Defekten, wobei sich ein deutlicher Unterschied zu der ischämischen Neuropathie und dem

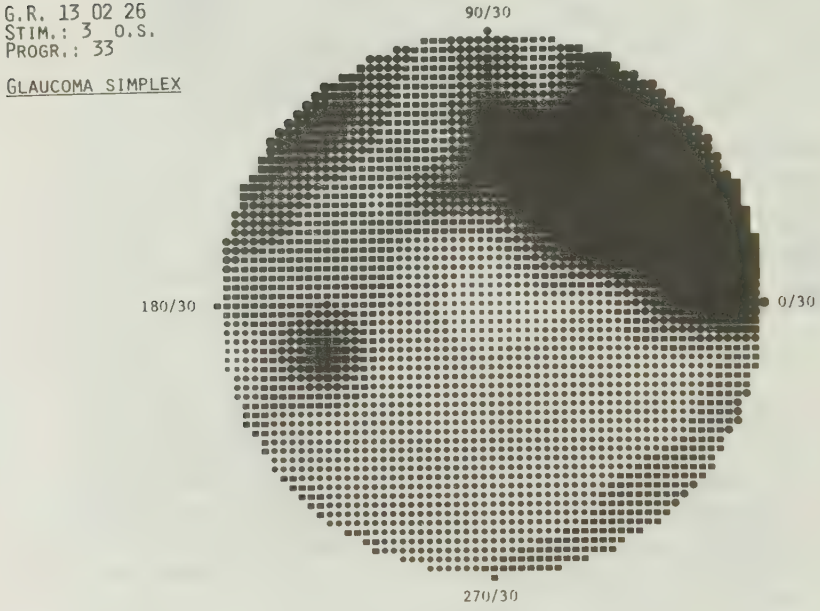

Abbildung 20:

Graustufenausdruck des zentralen Gesichtsfeldes geprüft mit dem Computerperimeter Octopus eines 69-jährigen Patienten mit Glaucoma simplex mit glaukomatösen Gesichtsfelddefekten des linken Auges im nasal oberen Quadranten.

Glaukom ohne Hochdruck ergibt. Die relativen Ausfälle sind mehr im temporal oberen Gesichtsfeldquadrant lokalisiert und befinden sich überwiegend im Bjerrumbereich. Dies ist wiederum als Randzone der absoluten Defekte zu verstehen. Außerdem befinden sich relativ viele Ausfälle in der Umgebung des blinden Fleckes, was perimetrisch häufig als eine Vergrößerung des blinden Fleckes in einer vertikalen Ausdehnung vorgetäuscht wird. Das Gesichtsfeldzentrum ist sowohl für absolute wie relative Ausfälle frei. Die Abbildung 20 zeigt ein typisches zentrales Gesichtsfeld mit einer Frühform eines glaukomatösen Gesichtsfelddefektes im nasal oberen Quadranten.

Eine schematische Darstellung der Bevorzugung der verschiedenen Areale des zentralen Gesichtsfeldes durch die verschiedenen Sehnervenerkrankungen wird in der Abbildung 21 gegeben. So sind die Gesichtsfelddefekte bei den entzündlichen Sehnervenerkrankungen vorwiegend zentral zwischen Papille und Macula. Bei den ausschließlich ischämischen Neuropathien sind die beiden unteren Quadranten betroffen, während beim Glaukom ohne Hochdruck, einer Mischform zwischen Glaukom und vaskulärer Papillenschädigung, vorwiegend der nasal untere Quadrant betroffen ist. Beim chronischen Glaukom, also einem augeninnendruckabhängigen Erkrankungsprozeß, ist überwiegend der nasal obere Quadrant betroffen. Beim akuten Glaukom wo druckbedingte Gesichtsfeldstörungen und durchblutungsbedingte Störungen zusammentreffen, ist vermutlich kein Quadrant bevorzugt.

Die angegebene Häufigkeitsverteilung entspricht Erfahrungswerten und wurde in dieser Studie nicht geprüft.

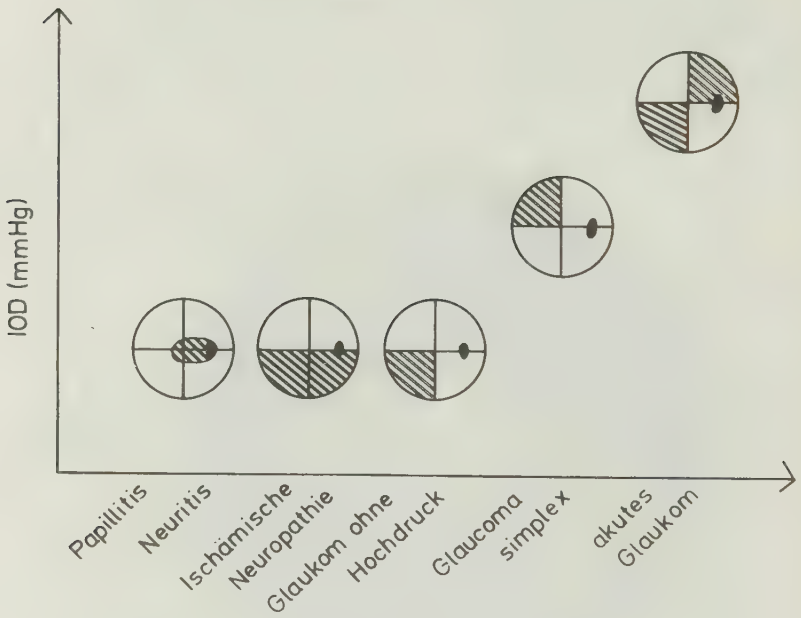

Abbildung 21:

Schematische Darstellung der häufigsten Lokalisation von Gesichtsfeldausfällen bei verschiedenen Sehnervenerkrankungen.

6. Fluktuation des Augeninnendruckes

Bei den entzündlichen Sehnervenerkrankungen und der ischämischen Neuropathie war das Augeninnendruckniveau von einer gesunden Vergleichsgruppe nicht unterschiedlich. Auch die Schwankungen des Augeninnendruckes um einen Mittelwert zeigten keine Auffälligkeiten. So betrug die mittlere Fluktuation zwischen dem gemessenen Maximal- und Minimalwert des Augeninnendruckes bei der Retrobulbärneuritis 4,26 $\pm$ 2,57 mmHg, bei der Papillitis 5,35 $\pm$ 4,51 mmHg und bei der ischämischen Neuropathie 6,62 $\pm$ 2,61 mmHg. Beim Glaukom ohne Hochdruck zeigt sich eine von den ersten drei Gruppen deutlich abweichende Schwankungsbreite des Augeninnendruckes. Sie betrug im Mittel 8,09 $\pm$ 2,42 mmHg, war also signifikant höher als bei den ersten drei Erkrankungsgruppen, bei denen der Augeninnendruck am Erkrankungsprozeß in keiner Weise beteiligt ist. Definitionsgemäß sollte auch beim Glaukom ohne Hochdruck der Augeninnendruck im Normbereich sein, was er bei dieser Studie auch war, jedoch zeigte sich in der abnormen Fluktuation der Augeninnendruckwerte die Pathophysiologie der Hydrodynamik dieser Augen. Beim chronischen Glaukom war die Schwankungsbreite der Augendruckwerte noch höher als beim Glaukom ohne Hochdruck, 11,72 $\pm$ 4,25 mmHg. Die Fluktuation der Augendruckwerte ist als Mittelwert und Standardabweichung für die verschiedenen Sehnervenerkrankungen in der Abbildung 22 wiedergegeben.

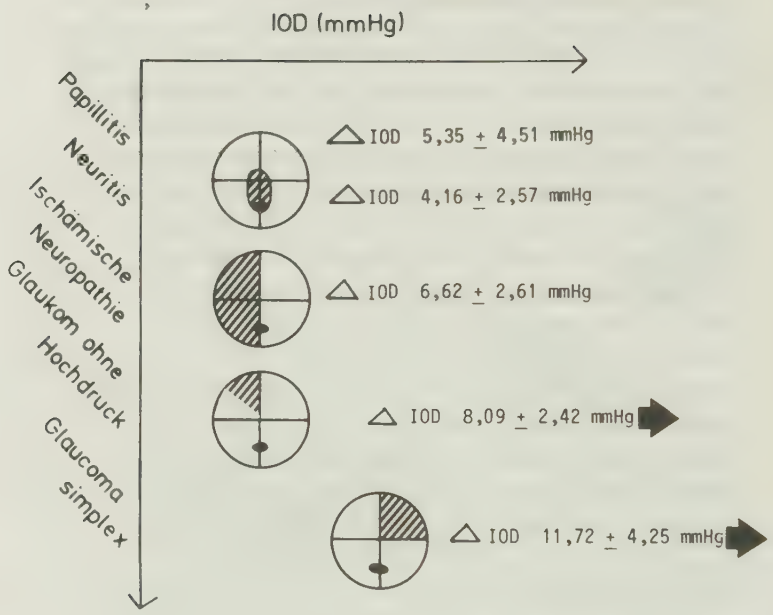

Abbildung 22:

Mittlere Fluktuation und Standardabweichung der gemessenen Augeninnendruckwerte bei den verschiedenen Sehnervenerkrankungen. Beim Glaukom ohne Hochdruck und beim chronischen Glaukom ist die Fluktuation signifikant stärker ausgeprägt als bei den entzündlichen Sehnervenerkrankungen und der ischämischen Neuropathie.

Ein Vergleich der Druckschwankungen bei verschiedenen Glaukomformen und okulärer Hypertension sowie bei ge-

sunden Patienten aus der Literatur mit den eigenen Untersuchungen zeigt die Abbildung 23.

		Druckschwankung △ IOD	Höchster m-IOD	Niedrigster m-IOD	(Augen) n
Glaucoma simplex	Kitazawa (1979)	13,3 ± 0,83	32,4 ± 1,12	19,1 ± 9,51	73
	Katavisto (1964)	11,3 ± 4,2	28,9 ± 6,9	-----	329
	Eigene Untersuchung	11,75 ± 4,27	26,63 ± 5,26	14,72 ± 2,27	22
Oculäre Hypertension	Kitazawa (1979)	8,4 ± 0,3	23,4 ± 0,35	15,0 ± 0,23	71
Glaukom ohne Hochdruck	Eigene Untersuchung	8,09 ± 2,42	21,38 ± 2,13	13,28 ± 2,23	21
Gesunde Patienten	Kitazawa (1979)	6,4 ± 0,2	17,5 ± 0,28	11,1 ± 0,31	42
	Drance (1960)	3,7 ± 1,8	----	----	404
	Katavisto (1964)	3,17 ± 1,2	16,7 ± 2,23	----	100
Ischämische Neuropathie	Eigene Untersuchung	6,62 ± 2,61	18,71 ± 0,95	11,77 ± 2,25	12
Papillitis	"	5,35 ± 4,51	17,76 ± 3,45	12,70 ± 1,86	17
retrobulbäre Neuritis	"	4,16 ± 2,57	16,93 ± 2.06	12,76 ± 2,47	50

Abbildung 23:

Vergleich der Augendruckschwankungen mit der Angabe höchster und niedrigster Druckwerte bei verschiedenen Glaukomformen, okulärer Hypertension und gesunden Patienten aus der Literatur mit den vorliegenden Untersuchungen.

IV. DISKUSSION

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie belegen, daß eine Differenzierung der genannten Sehnervenerkrankungen mit Hilfe der computergesteuerten Perimetrie möglich ist. Dies erlaubt den biomikroskopischen Befund zusätzlich zu interpretieren und entsprechende therapeutische Konsequenzen zu ziehen. Entscheidend dafür sind die prinzipiellen Vorteile der programmgesteuerten Rasterperimetrie, bei der isolierte oder multizentrische Defekte des zentralen Gesichtsfeldes präziser und zuverlässer erfaßt werden als mit den traditionellen kinetischen Untersuchungsmethoden. So sprechen ausschließlich zentral gelegene Änderungen für eine entzündliche Ätiologie, während die ischämischen Gesichtsfelddefekte in der Regel die beiden unteren Quadranten des Gesichtsfeldes betreffen. Die glaukombedingten Ausfälle bevorzugen den nasal oberen Quadranten, während beim Glaukom ohne Hochdruck, eine Glaukomerkrankung mit vorwiegend vaskulärer Genese, meist der nasal untere Quadrant betroffen ist. In den folgenden Abschnitten wird die Bedeutung der vorliegenden Ergebnisse für die verschiedenen Sehnervenerkrankungen näher erläutert.

1. Retrobulbärneuritis/Papillitis

Die perimetrische Charakterisierung der entzündlichen Sehnervenerkrankungen ließ keine neuen Erkenntnisse

erwarten. Es gilt als unbestritten, daß Neuritiden des Nervus opticus zu Beginn ausschließlich Zentralskotome verursachen. In der vorliegenden Untersuchung wurden entzündliche Sehnervenveränderungen jedoch als Vergleichsgruppe miteinbezogen, um eine Kontrolle über die Richtigkeit der Computerperimetrie zu haben. Da sich auch in der hier verwendeten, vollautomatisierten statischen Perimetrie für die entzündlichen Opticusläsionen überwiegend Zentralskotome ergaben, kann man annehmen, daß die Computerperimetrie für die vorliegenden Fragestellungen unter methodenkritischen Gesichtspunkten einwandfrei ist. Dies ist von großer Bedeutung für die Interpretation der Ergebnisse der anderen Sehnervenerkrankungen, besonders wenn sich Unterschiede zu den traditionellen Perimetrietechniken ergaben.

Das Durchschnittsalter der hier untersuchten Patienten mit Neuritis lag bei 33,5 Jahre und entspricht der Altersverteilung anderer Untersucher[14,15], woraus man schließen kann, daß die hier untersuchten Patienten repräsentativ sind für ein größeres Krankengut. Die Ätiologie der Neuritis und Papillitis ist vielfältig. In unserer Gruppe von Patienten waren in 60 % der Erkrankungsfälle eine Encephalomyelitis disseminata als Ursache anzusehen. Bei 32 % konnte die Ätiologie nicht geklärt werden, bei 7,6 % ließ sich eine infektiöse Ursache im Sinne eines Fokalgeschehens nachweisen[16,17].

Auch in Berichten mit der manuellen Perimetrie oder Campimetrie wird die ausschließlich zentrale Lage der Gesichtsfelddefekte betont. Jedoch ist

die Differenzierung gegenüber relativen Defekten mit der manuellen Perimetrie schwierig, besonders wenn keine Fixationseinrichtung für das gesunde Partnerauge verwendet wird. In einer weiteren Untersuchung mit dem halbautomatischen, statischen Perimeter nach Friedmann fand man bei einer Reihe von Neuritis-Patienten zentrale Defekte in einer Häufigkeit von 64,4 % und 7,2 % periphere Gesichtsfeldausfälle[18]. Andere Autoren, die den Bjerrumschirm verwendeten[19] fanden in 77 % ihrer Neuritis-Patienten zentrale und bei 23 % zentrale und periphere Gesichtsfelddefekte. In all diesen Untersuchungen läßt sich eine qualitative Übereinstimmung mit den vorliegenden computerperimetrischen Ergebnissen erkennen. Wenngleich es bei den manuellen Methoden schwierig erscheint relative Defekte von nicht tiefer Ausprägung reproduzierbar zu bestimmen, so besteht dennoch Einmütigkeit darüber, daß im Frühstadium der Erkrankung die Gesichtsfeldveränderungen zentral liegen und erst bei ausgeprägten Defekten sich zu den zentralen Veränderungen periphere Gesichtsfelddefekte hinzugesellen. Es gilt jedoch auch zu beachten, daß bei manchen Autoren Phänomene der ischämischen Neuropathie in die Auswertung der Gesichtsfeldbefunde mithineinspielten, besonders wenn das Durchschnittsalter der erkrankten Patienten über 40 Jahre lag[20]. Ein wesentlicher Unterschied zwischen Papillitis und Retrobulbärneuritis ließ sich computerperimetrisch nicht erarbeiten. Dies ist nicht verwunderlich, da es sich meist um dieselben Krankheitsursachen handelt und lediglich in

einem Falle die Neuritis vor der Lamina cribrosa liegt (Papillitis) und im zweiten Falle eine Entzündung des retrobulbären Nervus opticus besteht. Erstaunlich ist, daß bei den Patienten mit einer Papillitis seltener eine multiple Sklerose nachgewiesen werden konnte als bei den Patienten mit einer retrobulbären Neuritis. Eine Erklärung hierfür läßt sich aus den vorliegenden Ergebnissen nicht gewinnen. Die morphologische Zuordnung der Gesichtsfeldbefunde ergibt für die parazentralen und zentralen Defekte einen Befall des papillomakulären Bündels, während bei den peripheren relativen Defekten vorwiegend das untere Nervenfaserbündel befallen scheint, sodaß die Gesichtsfelddefekte im oberen Bjerrumbereich und in der oberen Peripherie resultieren. Somit kann geschlossen werden, daß das papillomakuläre Bündel im Verlaufe des prälaminaren und postlaminaren Nervus opticus das empfindlichste Substrat für die Entzündungsvorgänge darstellt. Erst wenn zu den zentralen Gesichtsfeldveränderungen auch Veränderungen in der mittleren Peripherie auftreten, ist neben dem papillomakulären Bündel auch das untere oder obere Nervenfaserbündel mitbetroffen.

2. Ischämische Neuropathie

Bei der ischämischen Neuropathie besteht im Frühstadium der Erkrankung eine Gesichtsfeldschädigung vorwiegend in den beiden unteren Quadranten. Durch

einen inkompletten Verschluß der hinteren Ziliararterien kommt es zu einem akuten Abfall des arteriellen Perfusionsdruckes im prälaminaren Papillenbereich mit ischämischem Papillenödem. Dieser Prozeß scheint die Versorgung der oberen Nervenfaserbündel im Papillenbereich zu bevorzugen, wodurch sich die Ausfälle überwiegend in die unteren Gesichtsfeldquadranten projizieren[21,22]. Die Korrelation von angiographisch nachweisbaren Füllungsdefekten in der peripapillären Chorioidea oder den Kapillaren der Papille mit den entsprechenden Gesichtsfelddefekten wurde nachgewiesen[23,24]. Durch die Ligatur der temporal hinteren Ziliararterien an Primatenaugen ließ sich sowohl elektronenmikroskopisch wie autoradiographisch nach 4 bis 7 Tagen eine experimentelle ischämische Neuropathie erzeugen, die den klinischen Situationen biomikroskopisch weitgehend entspricht[25]. Bereits 5 Stunden nach der Unterbindung der Arterien fand sich eine Unterbrechung des axoplasmatischen Flußes im hinteren Anteil der Lamina oder in der Retrolamina, wobei die prälaminaren Gewebe erst nach 4 bis 7 Tagen eine deutliche Schädigung zeigten. Daraus ergibt sich, daß die arterielle Minderperfusion hinter der Lamina cribrosa erhebliche Konsequenzen für die Versorgung der oberen Nervenfaserbündel bei der vorderen ischämischen Neuropathie hat und diese zu vorwiegend unteren Gesichtsfelddefekten führt. Da bei der ischämischen Neuropathie eine Pathophysiologie des Augeninnendruckes

nicht beteiligt ist und auch eine pathologische Exkavation den Prozeß der ischämischen Neuropathie weder vorausgeht noch mit ihr einhergeht, kann man schließen, daß die Topographie der Durchblutungsstörung bei der ischämischen Neuropathie grundsätzlich verschieden ist zu den glaukombedingten Sehnervenerkrankungen, bei denen der pathologisch veränderte Augeninnendruck eine im individuellen Auge unterschiedlich wichtige Rolle spielt. Damit deutet sich an, daß man aus der Lage früher Gesichtsfeldveränderungen die ischämische Komponente bei glaukombedingten Ausfällen mit nur gering erhöhtem Augeninnendruck ablesen kann.

3. Glaukom ohne Hochdruck

Beim Glaukom ohne Hochdruck ließ sich in dieser Arbeit eine interessante Beziehung sowohl zur vaskulären Ätiologie wie auch zur Pathophysiologie des Augeninnendruckes herstellen. Definitionsgemäß entspricht das Erscheinungsbild der Papille dem des chronischen Glaukoms, während die applanatorisch gemessenen Augeninnendruckwerte im statistischen Normbereich liegen. Da sich ein dem chronischen Glaukom vergleichbarer Papillenschaden im ophthalmoskopischen Erscheinungsbild zeigt, könnte dies für eine Pathologie des Augeninnendruckes sprechen. Die Bestimmung der Fluktuation der gemessenen Augendruckwerte in der vorliegenden Studie verhalf diesen Zusammenhang zu klären. Im Vergleich zu den entzündlichen Sehnervenerkrankungen und der ischämischen Neuropathie, bei denen der Augeninnen-

druck in keiner Weise am Erkrankungsprozeß beteiligt ist, zeigte sich die Fluktuation des Augeninnendruckes signifikant größer und mehr entsprechend dem chronischen Glaukom. Da das durchschnittliche Augendruckniveau nur wenig über einer gesunden Vergleichsgruppe und über den entzündlichen Sehnervenerkrankungen oder der ischämischen Neuropathie liegt, müssen auch vaskuläre Aspekte für die Ätiologie der Erkrankung entscheidend sein. Aus der Bevorzugung des nasalen Quadranten für die frühen Gesichtsfeldausfälle spricht, daß eine Pathologie des Augeninnendruckverhaltens vorliegt, während die Bevorzugung der unteren Gesichtsfeldhälfte für die Mitverantwortung vaskulärer Prozesse spricht. Es ergeben sich also beim Glaukom ohne Hochdruck Gesichtsfeldausfälle die in ihrer Lage im zentralen Gesichtsfeldbereich sowohl Beziehungen zum chronischen Glaukom wie auch zur ischämischen Neuropathie haben. So fand Drance[16] bei 404 gesunden Augen eine mittlere Fluktuation von 3,7 $\pm$ 1,8 mmHg, während Kitazawa[27] für glaukomkranke Augen Druckschwankungen von 11 mmHg im Mittel fand. Henkind und Mitarbeiter[28] fanden bei Glaukompatienten sogar mittlere Tagesdruckschwankungen von 13,3 $\pm$ 0,83 mmHg. Bei den Patienten mit Glaukom ohne Hochdruck konnte Kitazawa ebenfalls wie in der vorliegenden Untersuchung verstärkte Augendruckschwankungen beobachten und zwar im Mittel von 8,4 mmHg, was deutlich über gesunden Vergleichsgruppen liegt[27]. Wenngleich

das mittlere Augeninnendruckniveau bei den Patienten mit Glaukom ohne Hochdruck nur wenig von glaukomgesunden Vergleichsgruppen abweicht, so liegt das Ausmaß der Augendruckschwankungen deutlich näher am chronischen Glaukom als bei Gesunden. So betrug die Schwankungsbreite des Augeninnendruckniveaus bei den entzündlichen und durchblutungsbedingten Sehnervenerkrankungen 4 bis 6 mmHg, beim Glaukom ohne Hochdruck über 8 mmHg und beim chronischen Glaukom über 10 mmHg. Bei der Betrachtung der Ätiologie dieser Sonderform des Glaukoms ergibt sich eine Mittelstellung aus vaskulären Ursachen mit deutlicher Beziehung zur ischämischen Neuropathie und pathologisch veränderter Hydrodynamik, die sich nicht in permanent erhöhten Augeninnendruckwerten bemerkbar macht, sondern lediglich in einer vermehrten Schwankungsbreite des Augeninnendruckes niederschlägt[29-32].

4. Glaucoma chronicum simplex

Die Computerperimetrie früher glaukomatöser Gesichtsfeldausfälle zeigt gewisse Unterschiede zur manuellen Perimetrie[33,34]. Bei der manuellen Perimetrie findet sich die Mehrheit der glaukomatösen Frühausfälle in der oberen Gesichtsfeldhälfte in einem Bereich zwischen 5 und 10°[34] oder zwischen 5 und 15°[35]. Bei der Computerperimetrie fand sich dahingegen ebenfalls eine Bevorzugung der oberen Quadranten und zwar überwiegend nasal, jedoch mit zunehmender Häufigkeit zwischen 5° Exzentrizität und 30° Exzentrizität. Dies wird auch in Untersuchungen mit dem halbautomatischen, statischen Friedmann-

Analysator bestätigt[36]. Übereinstimmung besteht darüber, daß der Bereich zwischen Papille und Macula meist frei von Ausfällen bleibt und die Ausfälle von oben näher an den Fixationspunkt heranreichen als von unten[37,38]. Dabei sind die parazentralen Gesichtsfeldausfälle häufig mit peripheren Einbrüchen in das Gesichtsfeld kombiniert[39]. Insgesamt weist beim chronischen Glaukom das untere Nervenfaserbündel die größte Empfindlichkeit gegenüber den glaukomatösen Schädigungsprozessen bei noch nicht völlig geklärtem Pathomechanismus auf. Die Möglichkeit der perimetrischen Unterscheidung, welche ätiologischen Faktoren im Vordergrund stehen, lassen auch Schwerpunkte der Behandlung setzen. Sind die Augeninnendruckwerte nur mäßig gesteigert und die Ausfälle konzentrieren sich vorwiegend auf die untere Gesichtsfeldhälfte im nasalen Quadranten, so besteht ein vorwiegend vaskuläres Problem, das eine gefäßaktive Therapie rechtfertigt. Sind die Augeninnendruckwerte eindeutig erhöht mit den frühen Gesichtsfeldausfällen vorwiegend im nasalen oberen Quadranten mit oder ohne peripheren Einbruch, so ist die Senkung des Augeninnendruckes das primäre Ziel der Behandlung. Dies belegt, daß die computerperimetrischen Differenzierungsmöglichkeiten nicht nur einen wesentlichen Beitrag zur Diagnostik leisten, sondern auch therapeutische Konsequenzen haben.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Mit Hilfe des Computerperimeters Octopus wurde die Häufigkeitsverteilung von beginnenden Gesichtsfelddefekten bei der Retrobulbärneuritis, Papillitis, ischämischen Neuropathie, Glaukom ohne Hochdruck und Glaucoma chronicum simplex untersucht. Die Befunde von 122 erkrankten Augen von 84 Patienten wurden ausgewertet und miteinander verglichen. In der Patientengruppe mit den Retrobulbärneuritiden befanden sich 50 erkrankte Augen von 42 Patienten. Bei 67 % der Patienten war die Retrobulbärneuritis durch eine multiple Sklerose bedingt. Bei 62 % der Augen dieser Sehnervenerkrankung waren die Gesichtsfelddefekte durch den Befall des papillomakulären Nervenbündels erklärt. Bei 38 % waren zusätzlich zum papillomakulären Bündel auch das obere oder untere Nervenfaserbündel betroffen. Dementsprechend lagen die frühen Gesichtsfeldveränderungen überwiegend in der Mitte des zentralen Gesichtsfeldes. Bei den Papillitiden als prälaminare Neuritis nervi optici fanden sich ebenfalls überwiegend zentrale Gesichtsfelddefekte und in höherem Prozentsatz als bei den Retrobulbärneuritiden auch periphere Gesichtsfeldveränderungen. Bei den Patienten mit der ischämischen Neuropathie lagen die frühen Gesichtsfelddefekte ausschließlich in den unteren beiden Quadranten. In dieser Gruppe befanden sich 7 Patienten mit 12 erkrankten Augen.
Bei den Patienten mit Glaukom ohne Hochdruck (21 Augen von 12 Patienten) zeigten die Gesichtsfeld-

defekte, eine Bevorzugung des nasal unteren Quadranten. Das zentrale Gesichtsfeld blieb frei von Veränderungen. Im Vergleich dazu zeigten die Patienten mit Glaucoma chronicum simplex die beginnenden Gesichtsfelddefekte im nasal oberen Quadranten. Nur sehr selten waren die unteren Gesichtsfeldquadranten betroffen.
Die Bedeutung des Augeninnendruckes für das Auftreten und die Lokalisation von Gesichtsfelddefekten bei Glaukom ohne Hochdruck und Glaucoma chronicum simplex wurde ebenfalls untersucht. Als Parameter dienten das mittlere Augeninnendruckniveau und die Fluktuation des Augeninnendruckes über einen größeren Zeitraum. Dabei zeigte sich, daß bei der Retrobulbärneuritis, bei der Papillitis und bei der ischämischen Neuropathie sowohl der mittlere Augeninnendruck als auch die Fluktuation von gesunden Vergleichsgruppen nicht verschieden sind. Bei den Patienten mit Glaukom ohne Hochdruck lagen die durchschnittlichen Augendruckwerte nur geringfügig höher, aber noch im statistischen Normbereich, jedoch war die Fluktuation der Augeninnendruckwerte pathologisch erhöht. Hierin zeigte sich die Pathophysiologie der Hydrodynamik bei dieser Sonderform der Glaukomerkrankung, bei der es zu keiner kontinuierlichen Augeninnendrucksteigerung kommt. Beim Glaucoma chronicum simplex waren sowohl die mittleren Augeninnendruckwerte unter medikamentöser Therapie erhöht wie auch die Schwankungsbreite des Augeninnendruckes pathologisch vergrößert im Vergleich zu den Sehnervenerkrankungen, bei denen der Augeninnendruck am Erkrankungsprozeß nicht ursächlich beteiligt ist.

VI. LITERATUR

1 Aulhorn, E.: The pros and cons of quick-tests in glaucoma perimetry. In: Krieglstein, G.K. and W. Leydhecker: Glaucoma update. S. 79-88; Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York 1979

2 Bebie, H., F. Fankhauser, J. Spahr: Static Perimetry: Strategies. Acta Ophthal. 54, 325-338 (1976)

3 Bebie, H., F. Fankhauser, J. Spahr: Static Perimetry: Accuracy and fluctuations. Acta Ophthal. 54, 339-348 (1976)

4 Fankhauser, F.: Automated perimetry. In: Glaucoma, Conceptions of a disease. Ed.: Heilmann, K. und K.T. Richardson, S. 204-211, Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart 1978

5 Gramer, E., M. Pröll, G.K. Krieglstein: Die Reproduzierbarkeit zentraler Gesichtsfeldbefunde bei der kinetischen und der computergesteuerten statischen Perimetrie. Klin. Mbl. Augenheilk. 176, 374-384 (1980)

6 Gramer, E., R. Gerlach, G.K. Krieglstein: Zur Sensitivität des Computerperimeters Competer^{R} bei frühen glaukomatösen Gesichtsfeldausfällen. Eine kontrollierte, klinische Studie. Klin. Mbl. Augenheilk. 180, 203-209 (1982)

7 Gramer, E., D. Steinhauser, G.K. Krieglstein: The specificity of the automated suprathreshold perimeter Fieldmaster 200. Albrecht von Graefes Arch. klin. exp. Ophthal. 218, 253-255 (1982)

8 Gramer, E., G.K. Krieglstein: Zur Verlaufskontrolle der retrobulbären Neuritis mit Hilfe des Computerperimeters Octopus. Klin. Mbl. Augenheilk. 179, 418-423 (1981)

9 Faschinger, C., H. Hofmann, G. Bartl, H. Briber: Erste Erfahrungen mit dem Computerperimeter Octopus. Klin. Mbl. Augenheilk. 177, 753-758 (1980)

10 Flammer, J., G. Nagel, A. Glowazki, H.R. Moser, F. Fankhauser: Detection and definition of scotomata of the central visual field by computer methods. Doc. Ophthalmol. Proc. 26, 33-41 (1981)

11 Li, S.G., G.L. Spaeth, H.A. Scimeca, N.J. Schatz, P.J. Savino: Clinical experience with the use of an automated perimeter (Octopus) in the diagnosis and management of patients with glaucoma and neurologic diseases. Ophthalmology 86, 1302-1312 (1979)

12 Spahr, J., F. Fankhauser, A. Jenni, H. Bebie: Praktische Erfahrungen mit dem automatischen Perimeter Octopus. Klin. Mbl. Augenheilk. 172, 470 (1978)

13 Schmied, U.: Automatic (Octopus) and manual (Goldmann) perimetry in glaucoma. Albrecht v. Graefes Arch. klin. exp. Ophthal. 213, 239-244 (1980)

14 Bradley, W.G., C.W.M. Whitty: Acute Optic Neuritis: ists clinical features and their relation to prognosis for recovery of vision. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 30, 531-538 (1967)

15 Hutchinson, W.M.: Acute Optic Neuritis and the prognosis for multiple sclerosis. J. Neurol. Neurosurg. Pschiat. 39, 283-289 (1976)

16 Duke-Elder, W.S., G.I. Scott: Neuro-Ophthalmology. In: W.S. Duke-Elder, ed. System of Ophthalmology, Vol. XII, 66-228, H. Kimpton, London (1971)

17 McAlpine, D.: Optic (retrobulbar) neuritis. In multiple sclerosis: A reappraisal. pp 148-163. Ed.: D. McAlpine, C.E. Lumsden, E.D. Acheson. Churchill Livingstone: Edinburgh (1972)

18 Perkin, G.D., F.C. Rose: Optic neuritis and its differential diagnosis. Oxford, University Press (1979)

19 Trobe, J.D., J.S. Glaser: Quantitative perimetry in compressive optic neuropathy and optic neuritis. Arch. Ophthal. 96, 1210-1216 (1978)

20 Chamlin, M.: Visual field changes in optic neuritis. Arch. Ophthal., N.Y. 50, 699-713 (1953)

21 Aulhorn, E., M. Tanzil, V. Litricin: Vergleich der Gesichtsfeldausfälle bei der Apoplexia papillae und beim Glaukom. Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges. 76, 633-640 (1979)

22 Armaly, M.F., Araki, M.: Optic nerve circulation and ocular pressure. Contribution of central retinal artery and short posterior ciliary arteries and the effect on oxygen tension. Invest. Ophthal. 14, 475 (1975)

23 Foulds, W.S.: Ischemic optic neuropathy. Proc. Wn. MacKenzie Cent. Symp. on the ocular circulation in health and diesease, ed J.S. Cant, p. 136-141, London Kimpton (1968)

24 Hayreh, S.S., P. Podhajsky: Visual field defects in anterior ischemic optic neuropathy. Docum. Ophthal. Proc. Series 19, 53-71 (1979)

25 McLeod, D., J. Marshall, E.M. Kohner: Role of axoplasmic transport in the pathophysiology of ischemic disc swelling. Brit. J. Ophthal. 64, 247-261 (1980)

26 Drance, S.M., M. Schulzer, B. Thomas, G.R. Douglas: Multivariate analysis in glaucoma. Use of discriminant analysis in predicting glaucomatous visual field damage. Arch. Ophthal. 99, 1019-1022 (1981)

27 Kitazawa, Y., T. Horie: Diurnal variation of intraocular pressure and its significance in the medical-treatment of primary open-angle glaucoma. In: Krieglstein, G.K., W. Leydhecker (Hrsg.) Glaucoma update, 169-176, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1979)

28 Henkind, P., M. Leitman, E. Weitzman: The diurnal curve in man: New observations. Invest. Ophthal. 12, 705 (1973)

29 Chumbley, L.C., R.F. Brubaker: Low tension glaucoma. Am. J. Ophthal. 81, 761-767 (1976)

30 Drance, S.M.: Some factors involved in the production of low tension glaucoma, in Cant JS (ed): The Optic - Nerve, Proceeding of Second William Mackenzie Memorial Symposium held in Glasgow, Sept. 1971. St. Louis, CV Mosby (1972)

31 Goldberg, I., F.C. Hollows, M.A. Kass, B. Becker: Systemic factors in patients with low-tension glaucoma. Brit. J. Ophthal. 65, 56-62 (1981)

32 Levene, R.Z.: Low tension glaucoma. A critical review and new material. Surv. Ophthalmol. 24, 621-663 (1980)

33 Aulhorn, E., H. Karmeyer: Frequency distribution in early glaucomatous visual field defects. Doc. Ophthal. Proc. Series 14, 75-83, Dr.W. Junk bv Publishers, The Hague 1977

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80